11

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur LECORCHÉ

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ, 1869 (SUPPLÉANCE DE M. LE PROFESSEUR AXENFELD, 1872-1873)
MÉDECIN DES HÔPITAUX, 1872.



PARIS
IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE DE PAUL DUPONT
41, RUE JEAN-JACQUES-ROUSSEAU.
1879

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur LECORCHÉ

I. *De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse (maladie de Bright).*

(Thèse de Paris, 1858.)

Nous avons dans cette thèse cherché à établir quels sont les caractères de cette altération soupçonnée de tout temps, mais qui n'a été nettement indiquée que par Landouzy, et de ce travail nous avons cru pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les altérations de la vision (amblyopie, amaurose) ne se montrent pas constamment dans les néphrites albumineuses aiguës ou chroniques, mais elles constituent un phénomène assez fréquent dans ces maladies ;

2° Le jeune âge, le sexe féminin, la gestation ou la parturition récente et la forme chronique de la néphrite albumineuse disposent au développement de l'amblyopie albuminurique.

3° Il n'existe pas de relation constante entre la gravité de l'amblyopie et celle de l'altération des reins, non plus qu'entre l'intensité de l'amblyopie et la quantité d'albumine contenue dans l'urine.

4° Les conditions qui, chez les albuminuriques, ont contribué à affaiblir l'économie, ont de l'influence sur le développement de l'amblyopie.

5° L'existence de l'amblyopie n'est point une condition de la gravité de la néphrite albumineuse, et ne rend pas nécessairement le pronostic plus fâcheux.

6° L'amplyopie peut cesser ou persister après la disparition des phénomènes de la néphrite albumineuse.

7° Dans certains cas, on n'a constaté aucune altération des membranes de l'œil ; mais le plus souvent des altérations plus ou moins profondes sont constatées pendant la vie ou à la mort.

8° Ces altérations de la rétine peuvent être rattachées à des lésions de circulation ou de nutrition.

II. *De la scrofule chez le vieillard.*

(*Union médicale*, 1859.)

Ce travail n'est que l'examen d'idées émises par le docteur Dumoulin que nous ne croyons pas autorisé à admettre chez le vieillard l'existence de certaines manifestations, qu'il regarde

comme de nature scrofuleuse. Nous pensons que les observations d'ecthyma, d'impetigo... qu'il donne sont trop insuffisantes pour lui permettre de formuler les conclusions qu'il en tire.

III. *De la cataracte diabétique.*

(*Archives générales de médecine*, 1861.)

Faire connaître des observations inédites, destinées à établir l'existence de la cataracte diabétique soupçonnée déjà par Rollo, puis plus nettement indiquée dans ces derniers temps par France, Hœsner, Oppolzer et de Grœef entre autres, tel a été le but de ce travail. Nous aidant de ces observations, nous avons indiqué quels sont les symptômes de cette cataracte, quelle en est la marche. Nous avons de plus recherché expérimentalement quel en est le mode de production et spécifié quelles sont les modifications qui doivent être apportées aux procédés opératoires ordinaires. Voici du reste les conclusions de nos recherches :

1° On ne peut mettre en doute l'existence de la cataracte diabétique. Sa fréquence, sa marche et son développement la caractérisent parfaitement et permettent d'en faire une individualité morbide bien définie;

2° Elle est molle ou demi-molle. Ce n'est qu'exceptionnellement et sous des influences encore inconnues qu'elle est de consistance dure ;

3° Elle peut être précédée de troubles amblyopiques ou d'affections nerveuses de forme variée ; mais elle peut aussi se manifester sans qu'aucun signe en ait fait soupçonner l'apparition ;

4° Elle appartient à la symptomatologie du diabète grave;

5° Elle n'apparaît qu'à une époque avancée ;

6° Étrangère aux altérations diverses des liquides de l'œil, elle doit être considérée comme une des manifestations de la détérioration profonde de l'organisme ;

7° Elle semble réclamer un mode opératoire particulier.

IV. *De l'amblyopie diabétique.*

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1861.)

L'amblyopie comme la cataracte peut être une des manifestations du diabète ; c'est ce que nous avons cherché à démontrer dans ce travail dont nous avons cru pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'amblyopie doit être, à juste titre, regardée comme une des manifestations du diabète ;

2° Elle n'affecte pas toujours la même forme. Elle est tantôt légère et tantôt grave. Chacune de ces formes est nettement caractérisée par son étiologie, sa symptomatologie et sa terminaison ;

3° L'amblyopie légère se rencontre à toutes les périodes du diabète, mais surtout au début. Elle paraît tenir à plusieurs causes (appauvrissement des liquides de l'œil, atonie du muscle de Bruecke, anesthésie incomplète de la rétine). Elle guérit facilement, peut récidiver plusieurs fois et précède assez souvent l'amblyopie grave ;

4° L'amblyopie grave ne se montre qu'à la période ultime du diabète. Due parfois à des troubles dynamiques, elle s'accompagne assez fréquemment de lésions rétiniennes ou cérébrales qui la rendent inguérissable. Elle se complique parfois d'opacité du cristallin.

V. *Du strabisme convergent et du strabisme divergent au point de vue médical et chirurgical.*

(*Archives générales de médecine*, 1864.)

Cette étude est le résumé d'observations nombreuses, prises par nous à la clinique de l'hôpital de Moorfields que nous avons suivie, pendant toute une année de séjour en Angleterre. Nous basant sur ces observations nous arrivons à conclure que :

1° Le strabisme si fréquent en Angleterre paraît tenir à des modifications du globe de l'œil, très-probablement de nature scrofuleuse ;

2° Tous les strabismes ne nécessitent pas la myotomie. Il en est, lorsque la déviation n'est pas très-prononcée, qu'on peut guérir à l'aide des lunettes.

VI. *Des principales eaux minérales d'Angleterre.*

(*Gazette des eaux*, 1864.)

Dans ce travail nous consignons le résultat des recherches que nous avons faites dans les principales stations (Bath, Cheltenham, Buxton, Harrowgate, Leamington, Malvern, Matlock...)

VII. *Du service médical dans les hôpitaux anglais.*

(*Union médicale*, 1864.)

VIII. *Les eaux de Saint-Sauveur.*

(Ad. Delahaye, Paris, 1865. — Vol. in-8°, 200 pages.)

Nous avons cherché à donner sous ce titre une monographie complète des eaux de Saint-Sauveur. Les recherches que contient cet ouvrage est le résumé de quatre années d'observations, faites à cette station thermale. Nous examinons dans ce livre quel est l'état climatérique du pays, quels en sont les changements atmosphériques (ozone, température, direction des vents, hauteur barométrique). Nous recherchons quelle est la nature de ses eaux; quelle en est la constitution; quelles en sont les indications thérapeutiques.

IX. *Étude physiologique et thérapeutique sur l'acide cyanhydrique par les Drs Lecorché et Meuriot.*

(*Archives générales de médecine*, 1868.)

Lorsqu'on lit des observations relatives à l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique, on est frappé de la différence que présentent souvent certaines d'entre elles. C'est pour étudier la cause de cette diversité déjà signalée par d'autres auteurs que nous avons entrepris ce travail. Or, il résulte de nos recherches qu'il existe deux formes très-distinctes d'empoisonnement par l'acide cyanhydrique. Tantôt la mort est instantanée, et c'est à peine si l'on constate la présence de quelques convulsions. A l'autopsie, il n'existe alors aucune lésion. D'autres fois, la mort est plus lente à

se produire; parfois même elle n'a pas lieu et l'empoisonnement se termine par la guérison. Ici les symptômes sont nombreux; ils intéressent la motilité et la circulation. Les lésions anatomo-pathologiques sont alors constantes.

L'examen spectral du sang donne dans les deux cas des résultats différents.

La mort qui, lorsqu'elle survient, ne se produit pas dans les deux cas de la même manière, nous paraît due, dans les cas d'empoisonnement à marche suraiguë, à un arrêt du cœur par excitation du nerf vague, tandis que dans les cas d'empoisonnement à marche plus lente, elle serait le fait de l'asphyxie, conséquence naturelle de la formation dans le sang du cyanhydrate d'hémoglobine.

X. *Étude physiologique, clinique et thérapeutique du phosphore.*

(*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868-1869.)

Pas plus pour le phosphore que pour l'acide cyanhydrique il n'existe d'uniformité dans la marche de l'intoxication. Dans l'empoisonnement par le phosphore, comme dans l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique, la mort peut être lente ou rapide. C'est à cette conclusion que conduisent les travaux de Falck, de Tardieu et de Gubler. C'est dans le but d'étudier la cause de cette diversité que nous avons fait les recherches contenues dans ce travail.

De ces recherches, basées sur des expériences physiologiques et sur des observations cliniques, il résulte qu'il existe en effet deux formes bien distinctes d'intoxication phosphorée, l'une aiguë ou suraiguë, l'autre subaiguë. Nous pensons que dans le premier

cas il s'agit d'une intoxication due à la formation dans l'estomac d'hydrogène phosphoré, et que dans le deuxième cas l'intoxication tient à la formation dans le sang ou dans l'estomac d'acide phosphorique.

Ces intoxications ne se produisent pas dans les mêmes conditions. La première ne survient que lorsqu'au moment de l'ingestion du phosphore, l'estomac est en état de vacuité, tandisque la deuxième a besoin pour se produire que l'estomac contienne des aliments au moment de cette ingestion. C'est alors, et seulement dans ces conditions, que le phosphore trouve l'oxygène qui lui est nécessaire pour passer à l'état d'acide phosphorique.

Les symptômes sont, du reste, très-différents dans les deux cas ; les lésions sont dissemblables et le mécanisme de la mort paraît distinct.

Dans les cas d'intoxication lente ou subaiguë, la mort nous semble due aux altérations multiples et variées que cause sur les différents organes l'action de l'acide phosphorique. Dans les cas d'intoxication suraiguë, elle nous paraît résulter de l'action de l'hydrogène phosphoré sur les globules sanguins qu'il prive de leur oxygène. La mort serait, dans ce dernier cas, le fait de l'asphyxie. Tout porte à croire qu'il n'y a pas d'action directe de l'hydrogène phosphoré sur les centres nerveux.

XI. *Des altérations æthéromateuses des artères.*

(*Thèse d'agrégation*, *Paris*, 1869.)

Dans cette thèse, nous avons étudié quels sont les caractères microscopiques et macroscopiques des lésions æthéromateuses ;

quels sont les troubles qu'elles occasionnent pendant la vie. Voici du reste les conclusions auxquelles nous sommes arrivé et qui résument assez bien le contenu de ce travail. Nous indiquerons les suivantes :

Les altérations æthéromateuses relèvent toutes du processus inflammatoire.

Elles ne sont que des manifestations plus ou moins tardives de l'endartérite déformante ou æthéromateuse.

Les caractères des lésions æthéromateuses permettent de les distinguer de celles qui leur ressemblent, mais qui relèvent de processus différents.

Les altérations æthéromateuses se compliquent souvent d'accidents tels que des ischémies, des congestions passives, des ramollissements, des gangrènes, des infarctus.

L'endartérite exerce une influence fâcheuse sur le cœur. De cette action résultent de l'hypertrophie avec ou sans dilatation, des insuffisances, de la dégénérescence et parfois des ruptures.

Les anévrismes ne s'accompagnent pas toujours de lésions athéromateuses.

Cette variété d'endartérite peut, à un moment donné, se compliquer d'accidents adynamiques, dont l'apparition coïncide avec la rupture d'abcès æthéromateux.

XII. *Relapsing fever.*

(*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, etc.)

Nous avons utilisé dans cet article des observations de cas de relapsing fever que nous avions eu l'occasion de faire en Angleterre. Nous y avons étudié cette maladie, surtout au point de vue des modifications qu'elle imprime à la constitution de l'urine et à la température. Nous nous sommes appesanti sur les différences anatomo-pathologiques et cliniques qu'elle présente, comparée à la fièvre typhoïde.

XIII. *Considérations théoriques et thérapeutiques sur le diabète sucré.*

(*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1873.)

XIV. *Du traitement de la néphrite parenchymateuse.*

(*Bulletin thérapeutique*, 1874.)

XV. *Néphrite interstitielle hyperpsilaque ou sclérose du rein.*

(*Archives générales de médecine*, 1874.)

XVI. *De la dégénerescence amyloïde des reins.*

(*Archives générales de médecine*, 1861.)

Ces différents travaux ne sont pour ainsi dire que des ébauches que nous avons complétées dans notre *Traité des maladies des reins* et dans notre *Traité du diabète*.

XVII. *Traité des maladies des reins et des altérations pathologiques de l'urine.*

(G. Masson, Paris, 1875. 1 vol. in-8° de 849 pages.)

Dans ce traité nous nous sommes d'abord occupé des altérations pathologiques de l'urine. Ce n'est que ces altérations connues, que nous avons abordé l'étude des affections rénales que nous divisons en quatre grandes classes et que nous étudions successivement. Ces divisions comprennent : 1° les néphrites et leurs accidents ; 2° la lithiase urinaire ; 3° les dégénérescences rénales ; 4° la mobilité rénale et la périnéphrite.

XVIII. *Traité du diabète* (diabète sucré, diabète insipide).

(G. Masson, Paris, 1877. 1 vol. in-8° de 702 pages.)

Ainsi que son titre l'indique, cet ouvrage est consacré à l'étude du diabète sucré et du diabète insipide. Cet ouvrage est divisé

en deux parties. Dans la première partie nous nous occupons du diabète sucré proprement dit et de la glycosurie. Nous passons en revue les procédés généralement employés pour le dosage quantitatif et qualitatif du sucre. Nous examinons quelles sont les modifications que cette maladie imprime à la constitution de l'urine. Nous en décrivons les symptômes, les complications, les formes et les variétés.

Nous donnons de l'acétonémie une description aussi complète que le permet l'état actuel de la science.

Nous recherchons quel est le mode de production du diabète proprement dit, qui nous paraît tout autre que celui de la glycosurie. Nous essayons enfin de spécifier quel doit être le mode de traitement de cette maladie.

Dans la 2e partie, sous le nom de diabète insipide nous décrivons la polyurie et l'azoturie et, comme nous l'avons fait pour le diabète sucré, nous étudions successivement les caractères que présente l'urine dans chacune de ces variétés, les symptômes qui les caractérisent, les complications qu'elles peuvent présenter et enfin le traitement qui paraît le mieux approprié.

Clichy.— Impr. Paul Dupont, 12, rue du Bac-d'Asnières. 316, 3-79.